

В.Е. МИЛЮКОВ <sup>1</sup>, А.В. БОГДАНОВ <sup>2</sup>

## **РОЛЬ НАДПОЧЕЧНИКОВ В МЕХАНИЗМАХ СТРЕССОРНОГО ВЛИЯНИЯ НА ПАТОГЕНЕЗ РАЗВИТИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ОСТРОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ (ОБЗОР)**

Первый Московский государственный медицинский университет

имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) <sup>1</sup>,

Медико-санитарная часть Министерства внутренних дел России по г. Москве <sup>2</sup>, г. Москва,

Российская Федерация

Целью обзора является описание предполагаемых механизмов вовлечения надпочечников, как ведущего элемента системы неспецифической защиты организма и адаптации к стрессу в патогенез клинических проявлений острой тонкокишечной непроходимости и развивающихся осложнений, включая перитонит, сепсис и синдром полиорганной недостаточности.

В обсуждении патогенеза клинических проявлений острой тонкокишечной непроходимости и ее осложнений, приводящих к неутешительным результатам лечения пациентов данной категории, на большом примере современных научных публикаций отмечается, что многие исследователи видят тесную связь между влиянием различных стрессорных воздействий на человека и функционированием внутренних органов и систем. В литературе появляется все больше свидетельств, подтверждающих отрицательное влияние стресса и связанных с ним аффективных расстройств на течение воспалительных заболеваний кишечника. Наглядно продемонстрировано, что желудочно-кишечный тракт, являющийся одной из мишеней стрессорного воздействия, и гормоны гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, а особенно надпочечников, принимают активное участие в опосредовании этих реакций.

Выполненный анализ современной литературы наглядно демонстрирует большое число нерешенных вопросов данной направленности, что убедительно доказывает необходимость проведения комплексных экспериментально-морфологических исследований для уточнения и детализации всех патогенетических звеньев взаимозависимых морфофункциональных преобразований в динамике развития острой тонкокишечной непроходимости, способных привести к надпочечниковой недостаточности и срыву механизмов адаптации, обеспечивающих поддержание стабильности гомеостаза.

*Ключевые слова:* острая тонкокишечная непроходимость, перитонит, сепсис, стресс, надпочечниковая недостаточность

The aim of this review is a detailed description of the alleged mechanisms of involving the adrenal glands, as a key element of the system of nonspecific protection of an organism and adaptation to stress, in the pathogenesis of clinical manifestations of acute small bowel obstruction and developing complications, including peritonitis, sepsis and multiple organ failure.

In the discussion of the pathogenesis of clinical manifestations of acute small bowel obstruction and its complications, leading to the disappointing results of treatment of patients on a large sample of contemporary scientific publications, it is noted that many researchers see a close connection between the influence of various stress effects on humans and the functioning of internal organs and systems. It is demonstrated that in the literature there is growing evidence of the negative effects of stress and related affective disorders on the course of inflammatory bowel diseases and gastrointestinal tract, which is one of the targets of stress, and hormones of the hypothalamic-pituitary-adrenal system, especially the adrenal glands take an active part in the mediation of these reactions.

The conducted analysis of the current literature demonstrates a large number of unsolved issues in this direction, that proves the need for a comprehensive experimental and morphological studies to clarify and detail all pathogenetic links of dependent morpho-functional transformations in the dynamics of development of acute small bowel obstruction which may lead to adrenal insufficiency and disruption of adaptation mechanisms that maintain the stability of homeostasis.

*Keywords:* acute small bowel obstruction, peritonitis, sepsis, stress, adrenal insufficiency

Novosti Khirurgii. 2018 May-Jun; Vol 26 (3): 366-375

The Role of Adrenal Glands in the Mechanisms of Stress Effects on Pathogenesis of Complications in Acute Small Bowel Obstruction (Review)

V.E. Milyukov, A.V. Bogdanov

### **Введение**

При острой тонкокишечной непроходи-

мости (ОТКН) показатели летальности по-прежнему остаются высокими (5,1-65,7%) [1, 2, 3]. При развитии у пациентов с ОТКН перитонит-

нита и синдрома полиорганной недостаточности (СПОН), она может достигать 80-90% [4, 5, 6, 7, 8], а у лиц пожилого возраста и у пациентов с сопутствующей хронической патологией — приближается к абсолютной [8, 9]. По мнению ряда авторов, к факторам определяющим как течение, так и исход любого заболевания, необходимо отнести функциональное состояние надпочечников, которые служат ведущим элементом не только системы неспецифической защиты организма, но и адаптации к любому виду стресса, включая воспаление, нарушения гомеостаза и иммунитета [10, 11]. Однако исследований, посвященных морфофункциональным изменениям надпочечников при ОТКН, в доступной литературе мы не нашли. В свою очередь, перспектива улучшения результатов лечения ОТКН связана с доскональным изучением патогенеза как самого заболевания, так и его осложнений, что в перспективе обеспечит возможность проведения эффективной этиопатогенетической комплексной терапии.

**Цель.** Описание предполагаемых механизмов вовлечения надпочечников как ведущего элемента системы неспецифической защиты организма и адаптации к стрессу в патогенез клинических проявлений острой тонкокишечной непроходимости и развивающихся осложнений, включая перитонит, сепсис и синдром полиорганной недостаточности.

#### **Механизмы участия надпочечников в патогенезе клинических проявлений острой тонкокишечной непроходимости при стрессорной активации**

При обсуждении патогенеза клинических проявлений ОТКН и ее осложнений, приводящих к неутешительным результатам лечения пациентов данной категории, необходимо отметить, что многие исследователи видят тесную связь между влиянием различных стрессорных воздействий на человека и функционированием внутренних органов и систем [12, 13, 14]. В литературе появляется все больше свидетельств, подтверждающих отрицательное влияние стресса и связанных с ним аффективных расстройств на течение воспалительных заболеваний кишечника [12, 15]. Желудочно-кишечный тракт — одна из мишеней стрессорного воздействия, и гормоны гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГГНС), а особенно надпочечников, принимают активное участие в опосредовании этих реакций [16], так как психологический стресс и стрессовые жизненные события являются хорошо известными факторами риска депрессии, а депрессия, как

и стресс, характеризуется активизацией ГГНС [17]. В свою очередь, желудочно-кишечные заболевания в ряде случаев признаются наиболее общими и ранними причинами и/или факторами риска, вызывающими надпочечниковую недостаточность [18]. Также было доказано, что антидепрессанты улучшают целостность кишечного барьера у депрессивных пациентов [19].

По данным литературы известно, что при развитии стресса первоначальный раздражитель (стрессор) вызывает реакцию в ряде структур головного мозга, объединенных под общим названием лимбической системы (стресс восприятия), и активирует в организме физиологические механизмы «борьбы или бегства» — стресс-ответ [20]. Лимбическая система совместно с интеграцией субъективного опыта, воспоминаниями и эмоциями играет жизненно важную роль в оценке стрессовых ситуаций. Как только конкретные условия оценены человеком как стрессовые (возможно еще до появления выраженной боли, а только при наличии предвестников и/или воспоминаний), нейроны паравентрикулярного ядра гипоталамуса (входящие в состав лимбической системы) выделяют кортикотропин-рилизинг-гормон (КРГ). Этот гормон, связываясь с кортикотропин-рилизинг-гормон рецептором I типа (КРГpI), активирует ядра вегетативной нервной системы (ВНС) продолговатого мозга, что приводит к классической реакции «борьбы или бегства» через высвобождение норадреналина из эфферентных окончаний и адреналина из мозгового вещества надпочечников. Также стимуляция КРГpI приводит к активации ГГНС, так как КРГ и аргинин-вазопрессин (АВП) секретируются в сосудистую систему, стимулируя переднюю долю гипофиза. Связывание КРГ с рецептором на поверхности кортикотропных клеток передней доли гипофиза активирует систему протеинкиназы, которая запускает синтез молекул предшественника адренкортикотропного гормона (АКТГ) [15], проопиомеланокортина (ПОМК), состоящего из 268 аминокислот. В дальнейшем ПОМК подвергается посттранскрипционным изменениям, приводящим к образованию активной молекулы АКТГ (39 аминокислот) и молекулы  $\beta$ -липопротеина (89 аминокислот). При определенных условиях ПОМК может также расщепляться на меланоцитостимулирующий гормон и  $\beta$ -эндорфин [20]. Физиологическое значение стимуляции аргинин-вазопрессином выделения АКТГ детально не изучено, но известно, что оно значимо в таких ситуациях, как сильный стресс, адекватный кровотоку со снижением объема циркулирующей крови,

приводящий к увеличению выработки АВП и последующему усилению секреции АКТГ. В результате системного действия АКТГ на кору надпочечников происходит индукция секреции глюкокортикоидов, преимущественно — кортизола, а в больших концентрациях и минералокортикоидов. Это способствует компенсации снижения объема циркулирующей крови, послужившего стимулом для выработки АВП [15].

Выделившийся из коры надпочечников кортизол первоначально, в ходе быстрой фазы стресс-реакции, связывается с минералокортикоидными рецепторами в лимбической системе головного мозга за счет высокой аффинности к ним. Таким образом, кортизол повышает экспрессию генов, кодирующих белки, которые, в свою очередь, поддерживают реакции стресса и поведения (вигильности), бдительности. При увеличении уровня кортизола в сыворотке активизируются и низкоаффинные глюкокортикоидные рецепторы, что приводит к разворачиванию реакции адаптации. Для того, чтобы вернуться к нормальному гомеостазу, гипоталамус, одновременно с освобождением КРГ, выделяет такие белки, как уркортин II и III (обладающие анксиолитическими свойствами), которые действуют на кортикотропин-рилизинг-гормон рецептор II типа (КРГрII) [20]. Возможно, именно такой механизм стрессорного возбуждения ГГНС реализуется при ОТКН для активации коры надпочечников. Хотя одиночный болевой раздражитель не может, вероятно, вызвать столь интенсивный стресс или депрессию, боль при ОТКН не только один из первых, но и самый интенсивный и постоянный симптом [5].

В дальнейшем у пациента с ОТКН доминантную роль боли как очага стрессорного воздействия на ГГНС и надпочечники могут взять на себя и другие факторы (стрессоры), например гиповолемия, обусловленная секвестрацией жидкости в просвете кишечного тракта.

Физический стресс (тяжелая травма, ожоги, интеркуррентное заболевание, гипотония, гипогликемия, холодовое воздействие) и хирургический стресс (хирургическое вмешательство) рассматриваются как наиболее мощные активаторы ГГНС [18], требующие от надпочечников адекватного ответа, направленного на стабилизацию отклонений гомеостаза. В свою очередь, в серии экспериментов на крысах Г. Селье в 1936 году показал, что при сильном повреждении организма результаты физиологических и гормональных ответов однотипны и не зависят уже от характера повреждающего фактора, будь то отморожение, ожог, хирургическая травма или отравление лекарствами и т.д. [10].

Некоторые психологи оспаривают прямое применение результатов опытов Г. Селье (полученных на подопытных животных) для человека, приводя в доводы то, что для признания психологической ситуации стрессовой она должна быть оценена как таковая [21], что эта первичная оценка зависит от особенностей личности и предшествующего опыта в управлении аналогичным стрессором при развитии психосоматических заболеваний [21]. Однако, говоря о таком стрессоре как боль, можно предположить, что такой предшествующий опыт безусловно существует у каждого млекопитающего.

Надо также подчеркнуть, что любая повторная стрессорная нагрузка ГГНС может привести к развитию надпочечниковой недостаточности — быстрому срыву достаточности функционирования надпочечников [18] для обеспечения организма энергией и субстратом, востребованным для реализации защитных реакций, направленных на его восстановление от различных повреждений [22], в том числе — поддержания показателей гомеостаза в пределах нормы, стабилизации нарушений белкового, углеводного и водно-электролитного обмена [22, 23].

#### **Взаимодействие надпочечников с вегетативной и энтеральной нервной системой при острой тонкокишечной непроходимости**

Для ОТКН существенно признание непосредственного взаимодействия ГГНС, ВНС и энтеральной нервной системы (ЭНС) как на системном, так и/или на локальном уровне (в стенках кишечника). Известно, что ЭНС взаимодействует с симпатической и парасимпатической ВНС через эфферентные и афферентные нейроны, оставаясь способной к автономной работе без обязательного участия ЦНС. В составе ЭНС более 100 миллионов нейронов, регулирующих как моторику, эндокринные и эндокринные функции, так и микроциркуляцию, обеспечивая поддержание тонуса кровеносных сосудов ЖКТ [13]. При этом системе микроциркуляции принадлежит ведущая роль в обмене веществ, а транскapиллярный кровоток один из основных путей для удовлетворения нужд тканевого и органного метаболизма, играющий важную роль как для собственно тканей ЖКТ, так и для процессов пищеварения. При этом архитектура гомомикроциркуляторного русла соответствует особенностям строения органов и их функциональному состоянию, отражаясь реакцией

морфофункционального преобразования на развитие любой патологии [24]. Таким образом, вероятно, морфофункциональные преобразования надпочечников и тонкой кишки (с развитой ЭНС и системой микроциркуляции) как мишеней агрессии при стрессорном воздействии на организм в динамике развития ОТКН смогут объективно отразить степень и характер взаимных изменений.

Известно, что парасимпатические нервные волокна ВНС тесно связаны с иммунорегуляторными клетками. Они взаимодействуют с ними за счет наличия рецепторов для ряда нейротрансмиттеров (как в парасимпатической ВНС и ГГНС), причем не только в лимфатических узлах, костном мозге, тимусе и селезенке, но и в лимфоидной ткани слизистой оболочки тонкой кишки [13]. Как уже отмечено ранее, стресс через лимбическую систему стимулирует ГГНС и ВНС, увеличивающие производство КРГ, АКТГ, а затем глюкокортикоидов и катехоламинов, преимущественно адреналина. При этом норадреналин и аденозин также высвобождаются непосредственно в слизистой оболочке кишечника из симпатических нервных окончаний в ЭНС. В результате наступает дегрануляция тучных клеток, лежащих рядом с нервными окончаниями в стенках кишечника, с секрецией триптаза и гистамина. Эти нейромедиаторы через слабо изученные механизмы, включающие активацию лимфоцитов, стимулируют секрецию эпителием хлоридов и продукцию слизи. Подтверждение этим выводам найдено на примере опытов, где острый стресс способствовал развитию диареи у крыс путем увеличения секреции кишечной стенкой ионов хлора и воды [25], продукции муцина [26] и стимулирования избыточной перистальтики кишечника [27]. Подобные процессы отмечены и у пациентов с ОТКН как при полной, так и при частичной непроходимости, когда в разгар заболевания отмечается гиперперистальтика, диарея, а при полной непроходимости в просвете кишки выше препятствия быстро скапливается большое количество слизи и жидкости, богатой электролитами и белками [8]. Эти процессы влекут за собой развитие нарушений многих показателей гомеостаза, за постоянство которых отвечают надпочечники [28]. Можно сделать предположение, что исследование морфофункционального состояния стенки кишки и надпочечников в этот период развития ОТКН могли бы выявить закономерности совместного морфофункционального преобразования этих органов для прогнозирования возможности возникновения и характера дальнейших осложнений заболевания.

### **Морфофункциональные изменения надпочечников при абдоминальном компартмент-синдроме**

Стресс также приводит к изменениям в ноцицепции за счет увеличения висцеральной чувствительности к такому раздражителю, как растяжение полых органов брюшной полости [29]. При ОТКН отек кишечной стенки и увеличение объема кишечных петель за счет скопления в них газов и содержимого на фоне нарушения целостности кишечного барьера являются одними из ранних и ключевых компонентов патогенеза дальнейшего развития заболевания и его осложнений [5, 7]. Увеличение ноцицепции, в свою очередь, понижает порог для болевого раздражения и, как следствие, повышает интенсивность активации ГГНС, что еще больше истощает кору надпочечников, повышая вероятность развития надпочечниковой недостаточности у пациентов с ОТКН, формируя порочный круг.

Вероятность существования такого сценария событий перспективна и интересна для исследования в сочетании с возможностью развития у пациентов с ОТКН абдоминального компартмент-синдрома (АКС), также называемого синдромом интраабдоминальной гипертензии. Так как увеличение объема кишечных петель сопровождается повышением давления внутри брюшной полости [23, 30] и АКС при ОТКН развивается раньше, чем возникает перитонит [5]. При АКС увеличение давления в ограниченном пространстве брюшной полости приводит к нарушению кровообращения, гипоксии и ишемии расположенных в ней органов и тканей, способствуя выраженному снижению их функциональной активности, вплоть до полной ее остановки [23]. Более того, есть мнение, что повышение внутрибрюшного давления отрицательно сказывается не только на органах брюшной полости, а воздействует на весь организм, приводя к нарушению функционирования практически всех жизненно важных органов и систем [31]. Еще в медицинской литературе девятнадцатого столетия описывались нарушения кровообращения, изменения функции дыхания и мочеотделения при повышении давления в брюшной полости вследствие различных заболеваний и патологических состояний. Считается, что АКС определяет развитие СПОН [31, 32, 33]. Летальность от АКС достигает 42-68%, а без адекватного лечения этот показатель приближается к абсолютному [23, 33]. В то же время АКС развивается при повышении внутрибрюшного давления, превышающего артериальное давление, обеспечивающее

нормальное кровоснабжение органов брюшной полости. Критическое значение (порог) такого давления варьирует в зависимости от тонуса брюшной стенки и от степени гиповолемии [31, 33]. Гормоны коры надпочечников отвечают за поддержание стабильности артериального давления и являются одним из основных факторов, определяющих развитие гиповолемии при тяжелых заболеваниях [28, 34]. Таким образом, в перечне органов и систем, страдающих от АКС, на основе морфофункциональных доказательств, указаны практически все органы, среди которых в брюшной полости расположены надпочечники, однако они не включены в этот список.

По данным литературы известно, что на фоне нарушений гемомикроциркуляции в надпочечниках развиваются типичные для стресс-реакции морфофункциональные преобразования, проявляющиеся повышением функциональной активности коры надпочечников и развитием дистрофических изменений адренокортикоцитов [35]. Однако характер таких изменений надпочечников при АКС в ходе ОТКН не исследован.

#### **Морфофункциональные изменения надпочечников при развитии перитонита, сепсиса и синдрома полиорганной недостаточности**

Некоторые авторы считают, что стресс наносит ущерб целостности кишечного барьера [29] за счет модулирования экспрессии протеина плотного соединения, увеличивая парацеллюлярную проницаемость для бактерий из просвета кишечника [36]. Регулирование проницаемости стенки кишечника в ответ на острый стресс является довольно сложным процессом и включает в себя влияние холинергической иннервации [37], дегрануляцию тучных клеток [36] и участие КРГ [38], в результате чего увеличивается проницаемость эпителия (как парацеллюлярно, так и трансцеллюлярно — через специализированные М-клетки). В итоге проникновение бактерий в слизистую оболочку инициирует развитие иммунных и воспалительных процессов с вовлечением дендритных клеток и макрофагов [36, 38]. При этом полученные в последние годы данные указывают на бесспорную значимость бактериемии и бактериальной токсемии как в развитии перитонита, так и в генезе полиорганной недостаточности [39]. Частота бактериемии у пациентов с перитонитом находится в пределах 50%, хотя в то же время порталная бактериемия обнаруживается чаще — у 7 из 12 пациентов. Перитонит, в свою

очередь, ряд авторов также рассматривает как стресс, при котором нарушается взаимодействие основных систем адаптации — нервной, эндокринной и иммунной [40].

Расчет транспортных гемодинамических показателей также подтвердил, что воротная вена служит главным путем поступления эндотоксинов в печень, нарушение функции которой является одним из основных условий развития СПОН [6]. Транслокация бактерий из кишечника в порталную систему и мезентериальные лимфоузлы, в свою очередь, может привести к развитию сепсиса [23]. Исследователями также доказано, что при бактериальной эндотоксемии повышается количество интерлейкинов 1 и 6, которые обладают способностью стимулировать продукцию АКТГ [39].

Оказывая влияние на кишечные эпителиальные клетки, стресс может непосредственно модулировать фекальную микрофлору [5, 23]. Так, в опытах на грызунах катехоламины (выделяемые надпочечниками) были причастны к увеличению количества *E.coli* в кишечнике и к росту их инвазивного потенциала [41]. В экспериментах на грызунах с исследованием влияния стресса, вызванного ограничением движения (окружение водой), у крыс увеличивались не только моторика кишечника и проницаемость кишечной стенки для бактерий [42, 43], но также отмечено нарушение целостности кишечного барьера. Увеличение скорости жизнеоборота эпителиальных клеток, их апоптоз приводят к включению в эпителиальный слой менее зрелых по структуре и функциональности клеток [44]. Подобные патофизиологические изменения возникают и у пациентов с ОТКН. Они рассматриваются с позиции развития синдрома кишечной недостаточности, который сопровождается нарушением пищеварительно-транспортных и барьерных функций кишечника, вследствие чего он становится одним из основных источников интоксикации [45]. При этом недостаточность кишечника и брюшины при перитоните принято считать уже биорганной недостаточностью [5] и рассматривать как часть СПОН.

В ряде экспериментов, изучающих влияние стресса на естественный иммунитет, отмечено негативное влияние стресса на выделение кожей антимикробных пептидов [46], что приводит к снижению иммунной защиты. Нарушение иммунного гомеостаза вместе с острым дефицитом энергетических ресурсов и резким ослаблением биосинтетических процессов, направленных на восполнение структурных элементов органов и тканей (клеток), наряду с тяжелыми взаимосвязанными нарушениями

гемомикроциркуляции и метаболизма служат единой патогенетической основой для одномоментного повреждения всех важнейших систем жизнеобеспечения организма при СПОН [47]. При этом все эти изменения в полной мере входят в сферу влияния надпочечников, которые, будучи афферентным органом ГГНС, реагируют морфофункциональной перестройкой адренокортикальной паренхимы, т.е. включением механизмов адаптации, восстанавливающих гомеостаз организма [34].

### Заключение

Таким образом, представленные в обзоре литературные данные подробно описывают предполагаемые механизмы вовлечения надпочечников как ведущего элемента системы неспецифической защиты организма и адаптации к стрессу в патогенез клинических проявлений острой тонкокишечной непроходимости и развивающихся осложнений, включая перитонит, сепсис и синдром полиорганной недостаточности. При этом выполненный анализ современной литературы наглядно демонстрирует большое число нерешенных вопросов этой направленности, что убедительно доказывает необходимость проведения комплексных экспериментально-морфологических исследований для уточнения и детализации всех патогенетических звеньев взаимозависимых морфофункциональных преобразований в динамике развития острой тонкокишечной непроходимости, способных привести к надпочечниковой недостаточности и срыву механизмов адаптации, обеспечивающих поддержание стабильности гомеостаза. Доскональное изучение патогенеза как самого заболевания, так и его осложнений, обеспечит возможность теоретического обоснования, практической разработки и проведения эффективной этиопатогенетической комплексной терапии для улучшения результатов лечения данной категории пациентов.

### Финансирование

Работа выполнялась в соответствии с планом научных исследований Первого Московского государственного медицинского университета имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет).

### Конфликт интересов

Авторы заявляют, что конфликт интересов отсутствует.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Алтиев БК, Атаджанов ШК, Исабаев ШБ. Проблемы диагностики и лечения острой спаечной тонкокишечной непроходимости. *Вестн Экстр Медицины*. 2010;(1):88-91.
2. Багненко СФ, Синенченко ГИ, Чуприс ВГ. Лапароскопическая диагностика и лечение острой спаечной тонкокишечной непроходимости. *Вестн Хирургии им ИИ Грекова*. 2009;168(1):27-30.
3. Рыбачков ВВ, Костюченко КВ, Маевский СВ. Перитонит. Ярославль, РФ: ЯрМедиаГруп; 2010. 304 с.
4. Баранов ГА, Карбовский МЮ. Сравнительная оценка качества жизни больных, оперированных по поводу спаечной кишечной непроходимости. *Хирургия Журн им НИ Пирогова*. 2012;(9):70-74. <https://www.mediasphera.ru/issues/khirurgiya-zhurnal-im-n-i-pirogova/2012/9>
5. Гостищев ВК, Афанасьев АН, Круглянский ЮМ, Сотников ДН. Бактериальная транслокация в условиях острой непроходимости кишечника. *Вестн РАМН*. 2006;(9-10):34-38.
6. Малкова ОГ, Лейдерман ИН, Левит АЛ, Алашеев АМ. Особенности развития расстройств липидного и углеводного обмена у пациентов с тяжелым сепсисом различной этиологии. *Анестезиология и Реаниматология*. 2014;(2):15-21.
7. Савельев ВС, Гельфанд БР, Филимонов МИ, Подачин ПВ, Сергеева НА. Критерии выбора эффективной тактики хирургического лечения распространенного перитонита. *Анналы Хирургии*. 2013;(2):48-54. <https://cyberleninka.ru/article/v/kriterii-vybora-effektivnoy-taktiki-hirurgicheskogo-lecheniya-rasprostrannogo-peritonita>
8. Томнюк НД, Данилина ЕП, Черных АН, Парно АА, Шурко КС. Перитонит, как одна из основных причин летальных исходов. *Соврем Наукоемкие Технологии*. 2010;(10):81-84. <https://www.top-technologies.ru/ru/article/view?id=26032>
9. Гринберг АА (ред.), Абакумов ММ, Богданов АЕ, Шаповальянц СГ, Михайлузов СВ. Неотложная абдоминальная хирургия. Москва, РФ: Триада-Х; 2010. 496 с.
10. Selye H. Stress and the general adaptation syndrome. *Br Med J*. 1950 Jun 17;1(4667):1383-92. doi: 10.1136/bmj.1.4667.1383
11. Korkmaz C. The country of residence affects the phenotype of familial Mediterranean fever: is it real or a selection bias? *Ann Rheum Dis*. 2014 Aug;73(8):e52. doi: 10.1136/annrheumdis-2014-205795
12. Contoreggi C, Lee MR, Chrousos G. Addiction and corticotropin-releasing hormone type 1 receptor antagonist medications. *Ann N Y Acad Sci*. 2013 Apr;1282:107-18. doi: 10.1111/nyas.12007
13. Glaser R, Kiecolt-Glaser JK. Stress-induced immune dysfunction: implications for health. *Nat Rev Immunol*. 2005 Mar;5(3):243-51. doi: 10.1038/nri1571
14. Borsook D, Maleki N, Becerra L, McEwen B. Understanding migraine through the lens of maladaptive stress responses: a model disease of allostatic load. *Neuron*. 2012 Jan 26;73(2):219-34. doi: 10.1016/j.neuron.2012.01.001
15. Зайчик АШ, Чурилов ЛП. Патология (эндокринно-метаболические нарушения). С-Петербург, РФ: ЭЛБИ-СПб; 2007. 768 с.
16. Romero-Grimaldi C, Berrocoso E, Alba-Delgado C, Madrigal JL, Perez-Nievas BG, Leza JC, Mico JA. Stress increases the negative effects of chronic pain on hippocampal neurogenesis. *Anesth Analg*. 2015 Oct;121(4):1078-88. doi: 10.1213/ANE.0000000000000838

17. Krishnan V, Nestler EJ. Animal models of depression: molecular perspectives. *Curr Top Behav Neurosci*. 2011;7:121-47. doi: 10.1007/7854\_2010\_108
18. Hahner S, Loeffler M, Bleicken B, Drechsler C, Milovanovic D, Fassnacht M, Ventz M, Quinkler M, Al-lolio B. Epidemiology of adrenal crisis in chronic adrenal insufficiency: the need for new prevention strategies. *Eur J Endocrinol*. 2010 Mar;162(3):597-602. doi: 10.1530/EJE-09-0884
19. Kverka M, Zakostelska Z, Klimesova K, Sokol D, Hudcovic T, Hrnecir T, Rossmann P, Mrazek J, Kopecky J, Verdu EF, Tlaskalova-Hogenova H. Oral administration of Parabacteroides distasonis antigens attenuates experimental murine colitis through modulation of immunity and microbiota composition. *Clin Exp Immunol*. 2011 Feb;163(2):250-59. doi: 10.1111/j.1365-2249.2010.04286.x
20. Walker JJ, Terry JR, Tsaneva-Atanasova K, Armstrong SP, McArdle CA, Lightman SL. Encoding and decoding mechanisms of pulsatile hormone secretion. *J Neuroendocrinol*. 2010 Dec;22(12):1226-38. doi: 10.1111/j.1365-2826.2010.02087.x
21. Lazarus RS. Toward better research on stress and coping. *Am Psychol*. 2000 Jun;55(6):665-73. <http://bcp.bspu.by/files/Lazarus.pdf>
22. Решетняк ТМ, Середавкина НВ, Дыдыкина ИС, Насонов ЕЛ. Глюкокортикоиды в терапии системной красной волчанки. *Клиницист*. 2013; (3-4):14-26. <http://klinitsist.abvpress.ru/Klin/article/viewFile/6/20>
23. Зубрицкий ВФ, Земляной АБ, Колтович АП, Забелин МВ, Покровский КА, Айрапетян АТ, Голубев ИВ, Гардашов НТ, Розберг ЕП, Коренев ДН. Внутривентрикулярная гипертензия и абдоминальный сепсис: что первично? *Мед Вестн МВЛ*. 2016;81(2):21-25.
24. Козлов ВИ, Гурова ОА, Рыжакин СМ, Кучук АВ, Гарибов АГ. Микроциркуляция крови: клинико-морфологические аспекты изучения. *Морфология*. 2016;149(3):105.
25. Saunders PR, Santos J, Hanssen NP, Yates D, Groot JA, Perdue MH. Physical and psychological stress in rats enhances colonic epithelial permeability via peripheral CRH. *Dig Dis Sci*. 2002 Jan;47(1):208-15. <https://link.springer.com/article/10.1023/A:1013204612762>
26. Im E, Rhee SH, Park YS, Fiocchi C, Taché Y, Pothoulakis C. Corticotropin-releasing hormone family of peptides regulates intestinal angiogenesis. *Gastroenterology*. 2010 Jun;138(7):2457-67, 2467.e1-5. doi: 10.1053/j.gastro.2010.02.055
27. Jappelli R, Perrin MH, Lewis KA, Vaughan JM, Tzitzilonis C, Rivier JE, Vale WW, Riek R. Expression and functional characterization of membrane-integrated mammalian corticotropin releasing factor receptors 1 and 2 in Escherichia coli. *PLoS One*. 2014 Jan 17;9(1):e84013. doi: 10.1371/journal.pone.0084013. eCollection 2014
28. Чеснокова НП, Понукалина ЕВ, Жевак ТН, Афанасьева ГА, Бизенкова МН. Роль надпочечников в регуляции водно-солевого гомеостаза в условиях нормы и патологии. *Науч Обзорение. Мед Науки*. 2016;(1):61-64. <https://science-medicine.ru/ru/article/view?id=871>
29. Ait-Belgnaoui A, Bradesi S, Fioramonti J, Theodorou V, Bueno L. Acute stress-induced hypersensitivity to colonic distension depends upon increase in paracellular permeability: role of myosin light chain kinase. *Pain*. 2005 Jan;113(1-2):141-47. doi: 10.1016/j.pain.2004.10.002
30. Jackson PG, Rajji MT. Evaluation and management of intestinal obstruction. *Am Fam Physician*. 2011 Jan 15;83(2):159-65.
31. Гаин ЮМ, Богдан ВГ, Попков ОВ. Абдоминальный компартмент-синдром. *Новости Хирургии*. 2009;17(3):168-82. [https://surgery.by/pdf/full\\_text/2009\\_3\\_2](https://surgery.by/pdf/full_text/2009_3_2)
32. Плоткин ЛЛ, Беспалов АМ, Смирнов ДМ. Эндотелиальная дисфункция у пациентов с тяжелым абдоминальным сепсисом. *Инфекции в Хирургии*. 2012;10(4):21-24.
33. Roberts DJ, Ball CG, Kirkpatrick AW. Increased pressure within the abdominal compartment: intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care*. 2016 Apr;22(2):174-85. doi: 10.1097/MCC.0000000000000289
34. Борисов АЕ, Краснов ЛМ, Федоров ЕА, Баталов ИХ, Кричневский АА. Хроническая и острая надпочечниковая недостаточность в хирургической практике. *Вестн Хирургии им ИИ Грекова*. 2006;165(6):59-62.
35. Мороз ГА. Морфофункциональные изменения надпочечных желез 2-месячных крыс при систематическом воздействии гипергравитации в условиях физической защиты. *Клінічна Анатомія та Оперативна Хірургія*. 2012;11(4):14-17. <https://www.bsmu.edu.ua/files/CAS/CAS-2012-11-04/CAS-11-04-12-14-17-619.pdf>
36. Camilleri M, Buéno L, Andresen V, De Ponti F, Choi MG, Lembo A. Pharmacologic, pharmacokinetic, and pharmacogenomic aspects of functional gastrointestinal disorders. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1319-31.e20. doi: 10.1053/j.gastro.2016.02.029
37. Wade PR, Palmer JM, Mabus J, Saunders PR, Prouty S, Chevalier K, Gareau MG, McKenney S, Hornby PJ. Prokineticin-1 evokes secretory and contractile activity in rat small intestine. *Neurogastroenterol Motil*. 2010 May;22(5):e152-61. doi: 10.1111/j.1365-2982.2009.01426.x
38. Rodicio-Janeiro BK, Alonso-Cotoner C, Pigrau M, Lobo B, Vicario M, Santos J. Role of corticotropin-releasing factor in gastrointestinal permeability. *J Neurogastroenterol Motil*. 2015 Jan; 21(1):33-50. doi: 10.5056/jnm14084
39. Maung AA, Johnson DC, Piper GL, Barbosa RR, Rowell SE, Bokhari F, Collins JN, Gordon JR, Ra JH, Kerwin AJ. Evaluation and management of small-bowel obstruction: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012 Nov;73(5 Suppl 4):S362-69. doi: 10.1097/TA.0b013e31827019de
40. Гольбрайх ВА, Маскин СС, Бобырин АВ, Карсанов АМ, Дербенцева ТВ, Лопастейский ДС, Таджиева АР. Острые перфоративные язвы тонкой кишки у больных с распространенным гнойным перитонитом. *Вестн Эксперим и Клини Хирургии*. 2012;5(1):51-53.
41. Cichon AC, Brown DR. Nrf-2 regulation of prion protein expression is independent of oxidative stress. *Mol Cell Neurosci*. 2014 Nov;63:31-37. doi: 10.1016/j.mcn.2014.09.001
42. Keita AV, Söderholm JD. The intestinal barrier and its regulation by neuroimmune factors. *Neurogastroenterol Motil*. 2010 Jul;22(7):718-33. doi: 10.1111/j.1365-2982.2010.01498.x
43. Salim SY, Söderholm JD. Importance of disrupted intestinal barrier in inflammatory bowel diseases. *Inflamm Bowel Dis*. 2011 Jan;17(1):362-81. doi: 10.1002/ibd.21403
44. Guerville M, Boudry G. Gastrointestinal and hepatic mechanisms limiting entry and dissemination of lipopolysaccharide into the systemic circulation. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2016 Jul 1;311(1):G1-G15. doi: 10.1152/ajpgi.00098.2016

45. Петухов ВА, Семенов ЖС. Перитонит и эндотелиальная дисфункция. Москва, РФ: МАКС Пресс; 2011. 152 с.
46. Dhabhar FS. Enhancing versus suppressive effects of stress on immune function: implications for immunoprotection and immunopathology. *Neuroimmunomodulation*. 2009;16(5):300-17. doi: 10.1159/000216188
47. Емельянов СИ, Брискин БС, Демидов ДА, Костюченко МВ, Демидова ТИ. Хирургический эндотоксикоз как проблема клинической гастроэнтерологии. *Эксперим и Клин Гастроэнтерология*. 2010;(7):67-73.

## REFERENCES

1. Altiev BK, Atadzhanov ShK, Isabaev ShB. Problemy diagnostiki i lecheniya ostroi spazmicheskoy tonkokishchnoy neprokhodimosti. *Vestn Ekstr Meditsiny*. 2010;(1):88-91. (in Russ.)
2. Bagnenko SF, Sinchenko GI, Chupris VG. Laparoscopic diagnostics and treatment of acute adhesive small bowel obstruction. *Vestn Khirurgii im II Grekova*. 2009;168(1):27-30. (in Russ.)
3. Rybachkov VV, Kostuchenko KV, Maevskii SV. Peritonit. Iaroslavl', RF: IarMediaGrup; 2010. 304 p. (in Russ.)
4. Baranov GA, Karbovski MIu. Quality of life among patients, operated on the reason of the adhesive ileus. *Khirurgiia Zhurn im NI Pirogova*. 2012;(9):70-74. <https://www.mediasphera.ru/issues/khirurgiya-zhurnal-im-n-i-pirogova/2012/9> (in Russ.)
5. Gostishchev VK, Afanas'ev AN, Kruglianskii IuM, Sotnikov DN. Bakterial'naya translokatsiya v usloviyakh ostroi neprokhodimosti kishechnika. *Vestn RAMN*. 2006;(9-10):34-38. (in Russ.)
6. Malkova OG, Leiderman I.N., Levit A.L., Alashev A.M. Changes in lipid and carbohydrate metabolism in patients with severe sepsis of different etiology. *Anesteziology i Reanimatologiya*. 2014;(2):15-21. (in Russ.)
7. Savel'ev VS, Gel'fand BR, Filimonov MI, Podachin PV, Sergeeva NA. Criteria for the selection of effective surgical treatment of widespread peritonitis. *Annaly Khirurgii*. 2013;(2):48-54. <https://cyberleninka.ru/article/v/kriterii-vybora-effektivnoy-taktiki-hirurgicheskogo-lecheniya-rasprostranennogo-peritonita> (in Russ.)
8. Tomniuk ND, Danilina EP, Chernykh AN, Parno AA, Shurko KS. Peritonit, kak odna iz osnovnykh prichin letal'nykh iskhodov. *Sovrem Naukoemkie Tekhnologii*. 2010;(10):81-84. <https://www.top-technologies.ru/ru/article/view?id=26032> (in Russ.)
9. Grinberg AA (red/), Abakumov MM, Bogdanov AE, Shapoval'iants SG, Mikhailov SV. Neotlozhnaya abdominal'naya khirurgiya. Moscow, RF: Triada-Kh; 2010. 496 p. (in Russ)
10. Selye H. Stress and the general adaptation syndrome. *Br Med J*. 1950 Jun 17;1(4667):1383-92. doi: 10.1136/bmj.1.4667.1383
11. Korkmaz C. The country of residence affects the phenotype of familial Mediterranean fever: is it real or a selection bias? *Ann Rheum Dis*. 2014 Aug;73(8):e52. doi: 10.1136/annrheumdis-2014-205795
12. Contoreggi C, Lee MR, Chrousos G. Addiction and corticotropin-releasing hormone type 1 receptor antagonist medications. *Ann N Y Acad Sci*. 2013 Apr;1282:107-18. doi: 10.1111/nyas.12007
13. Glaser R, Kiecolt-Glaser JK. Stress-induced immune dysfunction: implications for health. *Nat Rev Immunol*. 2005 Mar;5(3):243-51. doi: 10.1038/nri1571

14. Borsook D, Maleki N, Becerra L, McEwen B. Understanding migraine through the lens of maladaptive stress responses: a model disease of allostatic load. *Neuron*. 2012 Jan 26;73(2):219-34. doi: 10.1016/j.neuron.2012.01.001.
15. Zaichik AS, Churilov LP. Patokhimiia (endokrinno-metabolicheskie narusheniia). S-Petersburg, RF: ELBI-SPb; 2007. 768 p. (in Russ.)
16. Romero-Grimaldi C, Berrococo E, Alba-Delgado C, Madrigal JL, Perez-Nievas BG, Leza JC, Mico JA. Stress increases the negative effects of chronic pain on hippocampal neurogenesis. *Anesth Analg*. 2015 Oct;121(4):1078-88. doi: 10.1213/ANE.0000000000000838
17. Krishnan V, Nestler EJ. Animal models of depression: molecular perspectives. *Curr Top Behav Neurosci*. 2011;7:121-47. doi: 10.1007/7854\_2010\_108
18. Hahner S, Loeffler M, Bleicken B, Drechsler C, Milovanovic D, Fassnacht M, Ventz M, Quinkler M, Allolio B. Epidemiology of adrenal crisis in chronic adrenal insufficiency: the need for new prevention strategies. *Eur J Endocrinol*. 2010 Mar;162(3):597-602. doi: 10.1530/EJE-09-0884
19. Kverka M, Zakostelska Z, Klimesova K, Sokol D, Hudcovic T, Hrnecir T, Rossmann P, Mrazek J, Kopecky J, Verdu EF, Tlaskalova-Hogenova H. Oral administration of Parabacteroides distans antigens attenuates experimental murine colitis through modulation of immunity and microbiota composition. *Clin Exp Immunol*. 2011 Feb;163(2):250-59. doi: 10.1111/j.1365-2249.2010.04286.x
20. Walker JJ, Terry JR, Tsaneva-Atanasova K, Armstrong SP, McArdle CA, Lightman SL. Encoding and decoding mechanisms of pulsatile hormone secretion. *J Neuroendocrinol*. 2010 Dec;22(12):1226-38. doi: 10.1111/j.1365-2826.2010.02087.x
21. Lazarus RS. Toward better research on stress and coping. *Am Psychol*. 2000 Jun;55(6):665-73. <http://bcp.bspu.by/files/Lazarus.pdf>
22. Reshetnyak TM, Seredavkina NV, Dydykina IS, Nasonov EL. Glucocorticoids in the therapy of systemic lupus erythematosus. *Klinitsist*. 2013;(3-4):14-26. <http://klinitsist.abvpress.ru/Klin/article/viewFile/6/20> (in Russ.)
23. Zubritskiy V, Zemlyanov A, Koltovich A, Zabelin M, Pokrovskiy K, Airapetyan A, Golubev I, Gardashov N, Rozberg Ye, Korenev D. Intra-abdominal hypertension or abdominal sepsis: what is primary? *Med Vestn MVD*. 2016;81(2):21-25. (in Russ.)
24. Kozlov VI, Gurova OA, Ryzhakin SM, Kuchuk AV, Garibov AG. Blood microcirculation: clinico-morphological aspects of study. *Morfologiya*. 2016;149(3):105. (in Russ.)
25. Saunders PR, Santos J, Hanssen NP, Yates D, Groot JA, Perdue MH. Physical and psychological stress in rats enhances colonic epithelial permeability via peripheral CRH. *Dig Dis Sci*. 2002 Jan;47(1):208-15. <https://link.springer.com/article/10.1023/A:1013204612762>
26. Im E, Rhee SH, Park YS, Fiocchi C, Taché Y, Pothoulakis C. Corticotropin-releasing hormone family of peptides regulates intestinal angiogenesis. *Gastroenterology*. 2010 Jun;138(7):2457-67. doi: 10.1053/j.gastro.2010.02.055
27. Jappelli R, Perrin MH, Lewis KA, Vaughan JM, Tzitzilioni C, Rivier JE, Vale WW, Riek R. Expression and functional characterization of membrane-integrated mammalian corticotropin releasing factor receptors 1 and 2 in Escherichia coli. *PLoS One*. 2014 Jan 17;9(1):e84013. doi: 10.1371/journal.pone.0084013. eCollection 2014.
28. Chesnokova NP, Ponukalina EV, Zhevak TN, Afanas'eva GA, Bizenkova MN. Rol' nadpochechnikov v regulatsii



- vodno-solevogo gomeostaza v usloviakh normy i patologii. *Nauch Obozrenie. Med Nauki*. 2016;(1):61-64. <https://science-medicine.ru/ru/article/view?id=871> (in Russ.)
29. Ait-Belgnaoui A, Bradesi S, Fioramonti J, Theodorou V, Bueno L. Acute stress-induced hypersensitivity to colonic distension depends upon increase in paracellular permeability: role of myosin light chain kinase. *Pain*. 2005 Jan;113(1-2):141-47. doi: 10.1016/j.pain.2004.10.002
30. Jackson PG, Raji MT. Evaluation and management of intestinal obstruction. *Am Fam Physician*. 2011 Jan 15;83(2):159-65.
31. Gain IuM, Bogdan VG, Popkov OV. Abdominal'nyi kompartment-sindrom. *Novosti Khirurgii*. 2009;17(3):168-82. (in Russ.) [https://surgery.by/pdf/full\\_text/2009\\_3\\_2](https://surgery.by/pdf/full_text/2009_3_2)
32. Plotkin LL, Bepalov AM, Smirnov DM. Endotelial'naia disfunktsiia u patsientov s tiazhelym abdominal'nym sepsisom. *Infektsii v Khirurgii*. 2012;10(4):21-24. (in Russ)
33. Roberts DJ, Ball CG, Kirkpatrick AW. Increased pressure within the abdominal compartment: intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care*. 2016 Apr;22(2):174-85. doi: 10.1097/MCC.0000000000000289
34. Borisov AE, Krasnov LM, Fedorov EA, Batalov I Kh, Krichinevsky AA Chronic and acute adrenal insufficiency in surgical practice. *Vestn Khirurgii im II Grekova*. 2006;165(6):59-62. (in Russ.)
35. Moroz GA. Morfofunktsional'nye izmeneniia nadpochechnykh zhelez 2-mesiachnykh kryis pri sistematicheskom vozdeistvii gipergravitatsii v usloviakh fizicheskoi zashchity. *Klinichna Anatomia ta Operativna Khirurgiia*. 2012;11(4):14-17. <https://www.bsmu.edu.ua/files/CAS/CAS-2012-11-04/CAS-11-04-12-14-17-619.pdf> (in Russ.)
36. Camilleri M, Buéno L, Andresen V, De Ponti F, Choi MG, Lembo A. Pharmacologic, pharmacokinetic, and pharmacogenomic aspects of functional gastrointestinal disorders. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1319-31e20. doi: 10.1053/j.gastro.2016.02.029
37. Wade PR, Palmer JM, Mabus J, Saunders PR, Prouty S, Chevalier K, Gareau MG, McKenney S, Hornby PJ. Prokineticin-1 evokes secretory and contractile activity in rat small intestine. *Neurogastroenterol Motil*. 2010 May;22(5):e152-61. doi: 10.1111/j.1365-2982.2009.01426.x
38. Rodico-Janeiro BK, Alonso-Cotner C, Pigrau M, Lobo B, Vicario M, Santos J. Role of corticotropin-releasing factor in gastrointestinal permeability. *J Neurogastroenterol Motil*. 2015 Jan; 21(1):33-50. doi: 10.5056/jnm14084
39. Maung AA, Johnson DC, Piper GL, Barbosa RR, Rowell SE, Bokhari F, Collins JN, Gordon JR, Ra JH, Kerwin AJ. Evaluation and management of small-bowel obstruction: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012 Nov;73(5 Suppl 4):S362-69. doi: 10.1097/TA.0b013e31827019de
40. Golbraikh VA, Maskin SS, Bobyrin AV, Karsanov AM, Derbentseva TV, Lopasteiskii DS, Tadzhieva AR. Ostrye perforativnye iazvy tonkoi kishki u bol'nykh s rasprostranennym gnoinym peritonitom. *Vestn Eksperim i Klin Khirurgii*. 2012;5(1):51-53. (in Russ.)
41. Cichon AC, Brown DR. Nrf-2 regulation of prion protein expression is independent of oxidative stress. *Mol Cell Neurosci*. 2014 Nov;63:31-37. doi: 10.1016/j.mcn.2014.09.001
42. Keita AV, Söderholm JD. The intestinal barrier and its regulation by neuroimmune factors. *Neurogastroenterol Motil*. 2010 Jul;22(7):718-33. doi: 10.1111/j.1365-2982.2010.01498.x
43. Salim SY, Söderholm JD. Importance of disrupted intestinal barrier in inflammatory bowel diseases. *Inflamm Bowel Dis*. 2011 Jan;17(1):362-81. doi: 10.1002/ibd.21403
44. Guerville M, Boudry G. Gastrointestinal and hepatic mechanisms limiting entry and dissemination of lipopolysaccharide into the systemic circulation. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2016 Jul 1;311(1):G1-G15. doi: 10.1152/ajpgi.00098.2016
45. Petukhov VA, Semenov ZhS. Peritonit i endotelial'naia disfunktsiia. Moscow, RF: MAKSS Press; 2011. 152 p. (in Russ)
46. Dhabhar FS. Enhancing versus suppressive effects of stress on immune function: implications for immunoprotection and immunopathology. *Neuroimmunomodulation*. 2009;16(5):300-17. doi: 10.1159/000216188
47. Emel'ianov SI, Briskin BS, Demidov DA, Kostuchenko MV, Demidova TI. Khirurgicheskii endotoksikoz kak problema klinicheskoi gastroenterologii. *Eksperim i Klin Gastroenterologiya*. 2010;(7):67-73. (in Russ.)

**Адрес для корреспонденции**

103904, Российская Федерация, г. Москва,  
ул. Моховая, дом 11, стр. 10.  
Федеральное государственное автономное  
образовательное учреждение высшего  
образования Первый Московский  
государственный медицинский университет  
имени И.М. Сеченова Министерства  
здравоохранения Российской Федерации  
(Сеченовский Университет),  
кафедра анатомии человека,  
тел. моб.: +7-916-156-41-27,  
e-mail: Milyucov@mail.ru,  
Милюков Владимир Ефимович

**Сведения об авторах**

Милюков Владимир Ефимович, д.м.н., профессор,  
профессор кафедры анатомии человека лечебного  
факультета, Первый Московский государственный  
медицинский университет имени И.М. Сеченова

**Address for correspondence**

103904, The Russian Federation,  
Moscow, Mokhovaya Str., 11, b.10,  
I.M. Sechenov First Moscow  
State Medical University,  
Department of Human Anatomy,  
Tel. mobile: +7-916-156-41-27,  
e-mail: Milyucov@mail.ru,  
Vladimir E. Milyucov

**Information about the authors**

Milyucov Vladimir E., MD, Professor of the Department  
of Human Anatomy of the Medical Faculty, I.M. Sechenov  
First Moscow State Medical University (Sechenov  
University), Moscow, Russian Federation.

(Сеченовский Университет), г. Москва, Российская Федерация. <http://orcid.org/0000-0002-8552-6727>  
Богданов Александр Владимирович, врач-хирург, заведующий приемным отделением, Медико-санитарная часть Министерства внутренних дел России по г. Москве, Российская Федерация.  
<http://orcid.org/0000-0002-3222-9462>

**Информация о статье**

*Поступила 9 июня 2017 г.  
Принята в печать 19 февраля 2018 г.  
Доступна на сайте 15 июня 2018 г.*

<http://orcid.org/0000-0002-8552-6727>  
Bogdanov Alexandr V., Surgeon, Head of the Admission Unit, Medical-Sanitary Unit of the Ministry of Internal Affairs of the Russian Federation in Moscow, Moscow, Russian Federation  
<http://orcid.org/0000-0002-3222-9462>

**Article history**

*Arrived 9 June 2017  
Accepted for publication 19 February 2018  
Available online 15 June 2018*